AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM AN DER MEDIZINISCHEN
UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL
(Vorsteher: Prof. ROB. BING)
Arbeit unter der Leitung von Herrn Oberarzt Dr. MAX KLINGLER

1954

Über die Serumneuritis mit besonderer Berücksichtigung der elektiven Lokalisation

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT BASEL

vorgelegt von

Pierre Guggenheim

von Itingen

(Kanton Basel-Land)

ZÜRICH 1954
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG ZÜRICH

Von der Medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag
von Herrn Prof. Dr. *R. Bing*

Tag der Promotion: 13. November 1953

Erscheint im
SCHWEIZER ARCHIV FÜR NEUROLOGIE UND PSYCHIATRIE
Band 75

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM AN DER MEDIZINISCHEN
UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL
(Vorsteher: Prof. ROB. BING)
Arbeit unter der Leitung von Herrn Oberarzt Dr. MAX KLINGLER

Über die Serumneuritis mit besonderer Berücksichtigung der elektiven Lokalisation

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Medizinischen Fakultät

der

UNIVERSITÄT BASEL

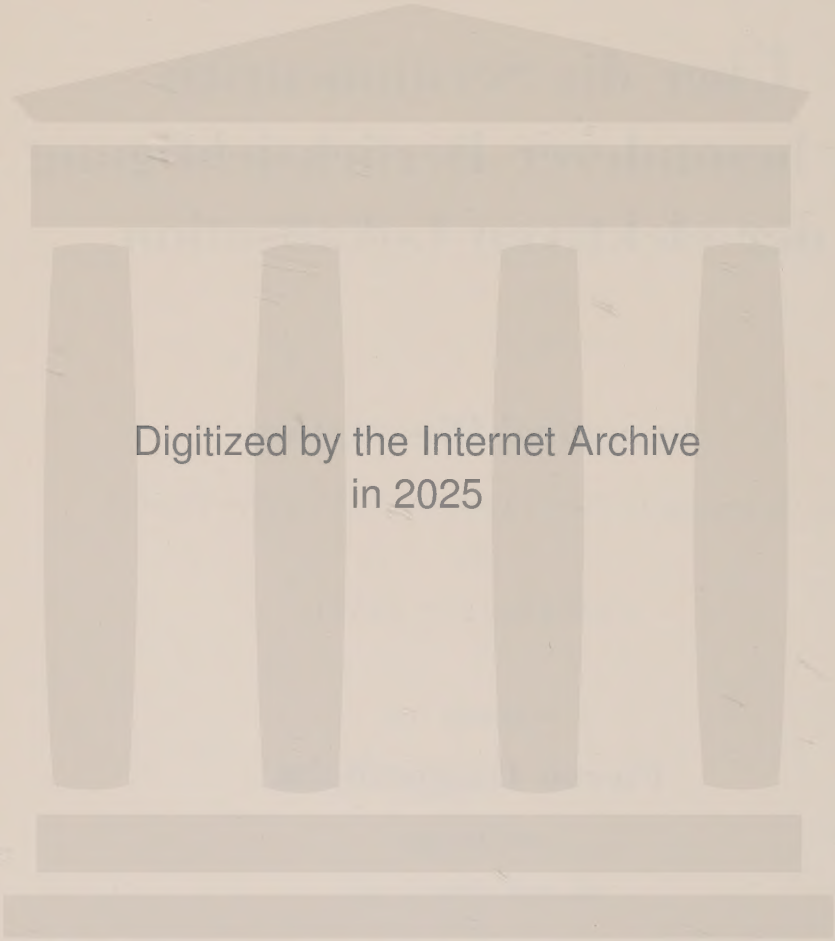
vorgelegt von

Pierre Guggenheim

von Itingen

(Kanton Basel-Land)

ZÜRICH 1954
ART. INSTITUT ORELL FÜSSLI AG ZÜRICH


Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/berdieserumneuri0000unse

Meinen lieben Eltern gewidmet

AUS DEM NEUROLOGISCHEN AMBULATORIUM AN DER MEDIZINISCHEN UNIVERSITÄTSPOLIKLINIK BASEL
(Vorsteher: Prof. ROB. BING)
Arbeit unter der Leitung von Herrn Oberarzt Dr. MAX KLINGLER

Über die Serumneuritis, mit besonderer Berücksichtigung der elektiven Lokalisation

Von PIERRE GUGGENHEIM

Einleitung

Das Krankheitsbild der Neuritis nach Seruminjektion wurde anfänglich vor allem in der französischen Literatur beschrieben. Vom Beginn der dreißiger Jahre an ist auch auf deutschem und englischem Sprachgebiet vermehrt darauf aufmerksam gemacht worden.

In den meisten Fällen handelt es sich um eine Neuritis der oberen Äste des Plexus brachialis (C5–C6 nach Duchenne-Erb), und diese klinische Form wird heute allgemein als charakteristisch für die Serumneuritis anerkannt. Dagegen ist eine isolierte Lähmung im Bereich der unteren Extremitäten bis jetzt nur in seltenen und teilweise nicht eindeutigen Fällen geschildert worden.

Im Nervenambulatorium der Medizinischen Poliklinik Basel wurde nun im Jahre 1945 ein Fall von beidseitiger Peroneuslähmung nach Seruminjektion beobachtet, der – nach einem Blick auf die Geschichte und einer kurzen Schilderung des typischen Krankheitsbildes – wiedergegeben werden soll. Dieser Fall ist nicht nur wissenschaftlich, sondern auch praktisch von Bedeutung, weil aus ihm hervorgeht, daß auch bei einer alleinigen Parese im Gebiet der unteren Extremitäten die Serumneuritis in den Bereich der diagnostischen Erwägungen gezogen und im gegebenen Fall entsprechend therapeutisch gehandelt werden muß.

Geschichte

Ausschließlich sensible Störungen nach kurativer Verabreichung von Tetanusserum wurden 1897 von *Engelmann* und 1904 von *Grünberger* beschrieben. Die ersten Beobachtungen von Serumneuritis mit motorischen Ausfällen stammen von *Gangolphe und Gardère* (1908), *Thaon* (1910), *Vincent und Richet* (1911) und *Cauchois* (1912).

Lhermitte bezeichnete als erster 1919 die obere Plexuslähmung als typisch für die Serumneuritis.

Im deutschen Sprachgebiet wurden die ersten Schilderungen von *Katz* (1927), *Kino, Schilling, Demme, Lische* (1933), *Ridder, Hahn* (1934) veröffentlicht.

Größere zusammenstellende Darstellungen gaben *Pollet, Petit, Allen, Young, Doyle, Cohn, de Font-Reaulx, Paillas, Vogel, Elsässer, Eitel.*

Typisches Krankheitsbild

Dieses kann nach Injektion der verschiedensten Seren auftreten, zum Beispiel Tetanus-, Diphtherie-, Pneumokokken-, Streptokokken-, Rotlauf-, Scharlach-, Pest-, Milzbrand-, Gonokokken- und antigangränöses Serum. Die besondere Häufigkeit der Serumneuritis nach Tetanus- und in zweiter Linie nach Diphtherieserum ist wohl dadurch bedingt, daß diese beiden Seren weitaus am häufigsten gebraucht werden.

Die zu Beginn auffallenden klinischen Ereignisse sind die Serumkrankheit, die neuritischen Schmerzen und die motorischen Ausfallserscheinungen. Sie treten am 4. bis 15. Tage nach der Seruminjektion in der geschilderten Reihenfolge auf, ausnahmsweise auch schon nach kürzerer Zeit.

Die zeitliche Abgrenzung zwischen Serumkrankheit, neuritischen Schmerzen und Lähmungen ist manchmal schwer zu ermitteln, da die arthralgischen und myalgischen Schmerzen der Serumkrankheit fließend in die neuritischen Schmerzen übergehen und Funktionsbehinderungen vorerst ebenfalls auf solchen Arthralgien und Myalgien beruhen können. In der Mehrzahl der Fälle treten die ersten neuritischen Symptome gleichzeitig mit oder 1 bis 2 Tage nach der Serumkrankheit auf.

Die Serumkrankheit äußert sich in einer lokalisierten oder generalisierten Urtikaria, Temperatursteigerung, Arthralgien und Myalgien, seltener in Drüsen- und Milzschwellung und Albuminurie. Hie und da lassen sich alle diese Symptome feststellen, meistens sind nur einige oder eines davon vorhanden. Auf jeden Fall ist die Schwere der Serumkrankheit nicht proportional zum Auftreten der Serumneuritis. Auch die schwerste Serumkrankheit zieht nur ausnahmsweise neurologische Komplikationen nach sich, andererseits geht der Serumneuritis oft nur eine leichte Serumkrankheit voraus. Es können die Zeichen der Serumkrankheit sogar vollständig fehlen.

Die neuritischen Schmerzen sind im allgemeinen heftig und erfordern die Anwendung von Opiaten. Sie werden als ziehend, reißend oder auch als brennend empfunden. Die Schmerzen können von Anfang an lokalisiert sein oder sich vorerst über größere Zonen – Nackenregion, ganzer Schultergürtel, beide Arme – erstrecken. Auch im zweiten Fall schränken

sie sich nach kurzer Zeit auf diejenigen Bezirke ein, deren Muskulatur von der Lähmung betroffen ist oder sein wird. Hie und da bestehen nur Parästhesien, wie Kribbeln, oder das Gefühl einer „eingeschlafenen" Extremität.

Der Plexus brachialis und die aus ihm hervorgehenden Nervenstämme erweisen sich manchmal als stark druckdolent.

Die Ausfälle im Bereich der Sensibilität treten den Schmerzen gegenüber in den Hintergrund und fehlen oft überhaupt. Es handelt sich um Hypästhesien, seltener um Anästhesien für alle Qualitäten der Hautsinne. Sie können segmentalen Charakter haben oder einem bestimmten peripheren Nerven entsprechen, am häufigsten dem N. axillaris.

Die Lähmungen lokalisieren sich im Bereich der Muskulatur des Schultergürtels und der oberen Extremität. Sie betreffen entweder nur eine oder beide Seiten. Auch bei beidseitigem Befall überwiegen die Paresen auf der einen Seite meist deutlich. Die rechte Seite ist dabei im ganzen bevorzugt (eine Auszählung von 120 Fällen folgt weiter unten). Es handelt sich um schlaffe Lähmungen. Die Reflexe sind deshalb oft abgeschwächt oder aufgehoben.

Die Paresen können von Anfang an auf bestimmte Regionen begrenzt sein. In anderen Fällen dehnen sie sich zuerst über größere Gebiete aus und dämmen sich erst nach einigen Stunden oder Tagen auf die endgültig beteiligten Muskeln ein.

Am häufigsten gelähmt sind die Mm. deltoides, supra- und infra spinam, biceps, serratus lateralis, brachialis und brachioradialis, also Muskeln, die vom 5. und 6. Zervikalsegment innerviert werden (obere Plexuslähmung nach Duchenne-Erb). Jedoch sind oft nicht alle diese Muskeln beteiligt oder nicht alle gleich stark befallen. Andererseits können hie und da auch Muskeln mitbetroffen sein, die nur teilweise oder gar nicht den erwähnten Segmenten zugeordnet sind, wie die Mm. rhomboides, pectoralis, latissimus dorsi, das Diaphragma und die Vorderarmmuskeln. Es liegt also keine vollständige Duchenne-Erbsche Lähmung vor, sondern die Ausfälle sind elektiv, das heißt nicht dem Ausfall bestimmter ganzer Wurzeln entsprechend. Diese Tatsache ist für die Frage der Lokalisation des krankhaften Prozesses im Verlaufe des Neurons von Bedeutung.

Die Ausfälle können hie und da auch direkt der Läsion eines einzelnen peripheren Nerven zugeschrieben werden. So ist eine ausschließliche Lähmung des M. deltoides oder des M. serratus lateralis mehrfach gesehen worden. Hier sind auch die isolierten Lähmungen der vom N. radialis innervierten Muskulatur anzuschließen, die *Gordon* u. a. angegeben haben.

Als drittes, sehr kennzeichnendes Symptom tritt zu den Schmerzen und Lähmungen die Atrophie der befallenen Muskeln hinzu. Sie nimmt beim

Einzelfall verschiedene Ausmaße an, ist aber sozusagen immer vorhanden. Sie erreicht ihr Maximum nach wenigen Wochen.

Die elektrische Erregbarkeit zeigt entsprechend dem klinischen Bild alle Störungen von bloßer faradischer Untererregbarkeit über die partielle bis zur totalen Entartungsreaktion mit Formelumkehr.

Der Liquor wurde bisher nur in wenigen Fällen von Serumneuritis untersucht. Nach *Bannwarth* kommt relativ oft ein normaler Liquor vor.

Wir fanden in der Literatur Angaben über die Beschaffenheit des Liquor von 14 Patienten, die an einer typischen, im Bereich der oberen Äste des Plexus brachialis lokalisierten, Serumneuritis erkrankt waren. Bei 10 Patienten bestanden nur unwesentliche oder keine Veränderungen, bei 4 Patienten wurden pathologische Befunde erhoben: Der positive Ausfall der Pandyschen Probe, wobei Angaben über das Gesamteiweiß fehlen *(Schneider)*; eine Vermehrung des Gesamteiweiß *(Eitel)*; eine Pleozytose von 50/3 Zellen *(Bannwarth)*; ein Gesamteiweiß von 60 mg% und gleichzeitig eine Pleozytose von 30/3 Zellen *(Verger, Aubertin* und *Delmas-Marsalet)*.

Verlauf

In den meisten Fällen kommt es zur vollständigen Ausheilung der Neuritis. Die Dauer der Schmerzen variiert von wenigen Stunden bis zu mehreren Wochen. Die Rückbildung der Lähmungen kann nach kurzer Zeit einsetzen, eine völlige Restitution wird jedoch oft erst nach ½, manchmal nur nach 1 bis 2 Jahren erreicht.

Bei einigen Patienten bleiben Residuen zurück, vor allem in Form einer Reduktion der Kraft derjenigen Muskeln, die früher gelähmt waren. Da die Patienten nach Besserung ihres Zustandes teilweise nicht mehr in ärztliche Kontrolle gehen, kann der genaue Prozentsatz der Fälle mit Dauerfolgen nicht ermittelt werden.

Zusammenfassung

Die Serumneuritis in ihrer typischen Form ist charakterisiert durch die 4 bis 15 Tage nach der Injektion irgendeines Serums – am häufigsten des Tetanus- und Diphtherieserum – in enger zeitlicher Korrelation mit Symptomen der Serumkrankheit auftretenden Schmerzen im Schultergürtel und den Armen, durch eine obere Plexuslähmung nach Duchenne-Erb und durch die sozusagen immer auftretende Atrophie.

Die Heilung kann unter Umständen 1 bis 2 Jahre in Anspruch nehmen, manchmal bleibt ein Schwächezustand der vorher gelähmten Muskeln zurück.

Der Beschreibung des gewöhnlichen Krankheitsbildes soll nun die Schilderung derjenigen Fälle von Serumneuritis entgegengestellt werden, die nur Paresen an den unteren Extremitäten aufwiesen.

Eigener Fall. (SUVA Nr. IV/3721/45.) Patient N. O., 39 Jahre alt, Elektriker.

Anamnese. In der Familie keine Neigung zu Erkrankungen des Nervensystems eruierbar.

Außer den gewöhnlichen Kinderkrankheiten (Masern, Scharlach) war der Patient immer gesund. Er hatte indessen einige kleine Unfälle, bei denen er Einspritzungen bekam; ob es sich damals um Serum handelte, ist ungewiß. 1934 erhielt der Patient anläßlich eines schweren Kopftraumas Tetanusserum und reagierte darauf mit einem generalisierten, stark juckenden Hautexanthem. Von da an während mehr als zehn Jahren vollständige Gesundheit.

Erkrankung. Am 27. April 1945 zieht sich der Patient beim Abmanteln eines Bleiisolationsrohres volar am Endglied des rechten Zeigefingers eine tiefe Schnittwunde zu; der behandelnde Arzt überweist ihn in die chirurgische Poliklinik des Bürgerspitals Basel, wo die Wunde mit Jodtinktur und einem Deckverband behandelt und dem Patienten Tetanusserum in den rechten Arm gespritzt wird. Die Wunde ist nach 10 Tagen p. p. geheilt.

In den ersten Tagen nach der Seruminjektion fühlt sich der Patient wohl. Am 4. Mai – 7 Tage nach der Injektion – gerät er plötzlich in einen kollapsähnlichen Zustand. Die herbeigeholten Nachbarn schildern, „er sei wie tot dagelegen und habe keine Farbe mehr gehabt, es sei sogar das Ableben befürchtet worden". Gleichzeitig tritt ein generalisiertes, juckendes Exanthem auf. Deshalb sucht der Patient nach der Besserung des kollapsähnlichen Zustandes wieder die chirurgische Poliklinik auf, wo die Diagnose Serumexanthem gestellt und die Behandlung mit Kalzium eingeleitet wird. In der Folge bessert sich das Exanthem.

In der Nacht vom 5. auf den 6. Mai hat der Patient beinahe unerträgliche, reißende Schmerzen in den Beinen. Diese bestehen nur während der einen Nacht. Am 6. Mai – neun Tage nach der Injektion – treten motorische Störungen auf. Der Patient zeigt einen eigenartigen, tappenden Gang und kann sich nicht lange auf den Beinen halten. Außerdem kommt es bald zu einer leichten Verminderung des Umfangs der Unterschenkel. In der chirurgischen Poliklinik wird das Bestehen einer beidseitigen Peroneuslähmung angenommen.

Die im Nervenambulatorium der medizinischen Poliklinik Basel durchgeführte neurologische Untersuchung ergibt eine Bestätigung dieser Diagnose. Es wird eine quantitative Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit der vom N. peroneus innervierten Muskulatur festgestellt und die Durchführung einer Elektrotherapie angeordnet.

Die am 3. Juli – 2¼ Monate nach der Injektion – erfolgte zweite neurologische Untersuchung läßt eine starke Besserung der motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen erkennen. Auch der Patient hat den Eindruck, daß die funktionelle Behinderung abgenommen hat.

Am 14. August – 3½ Monate nach der Injektion – bestehen folgende Befunde:

Deutlicher Steppergang.

Inspektion: Die Muskulatur an beiden Unterschenkeln ist nicht sichtbar abgemagert.

Motilität: Der rechte Fuß kann aktiv etwas gehoben werden, aber nicht bis zum rechten Winkel. Am linken Fuß ist die aktive Dorsalflexion vollkommen aufgehoben. Passiv sind beide Füße ausgiebig beweglich.

Sensibilität: Im Ausbreitungsgebiet des N. peroneus besteht beidseits Hypästhesie und Hypalgesie.

Maße: Größter Unterschenkelumfang im Liegen rechts 35 cm, links 34,5 cm.

In den folgenden drei Monaten tritt trotz dauernder Behandlung (dreimal wöchentlich Elektrotherapie, Massage) keine wesentliche Besserung ein. Deshalb dritte neurologische Untersuchung am 15. November – 6½ Monate nach der Injektion – mit folgendem Befund:

Motilität: Die Hüft- und Kniegelenksmuskulatur funktioniert tadellos. Die gesamte von den N. peronei versorgte Muskulatur ist praktisch gelähmt.

Elektrostatus: Bei direkter Reizung sind galvanisch und faradisch an allen Muskeln (Mm. peronei, M. tibialis anterior, Zehenextensoren) Zuckungen zu erhalten. Faradisch sind allerdings bedeutend stärkere Ströme nötig als zum Beispiel am M. quadriceps femoris. Galvanisch sind die Zuckungen merkbar verlangsamt, wenn auch nicht ausgesprochen wurmförmig. Keine deutliche Umkehr der Zuckungsformel. Also durchwegs partielle Entartungsreaktion.

Es bestehen demnach immer noch wesentliche Ausfälle im Bereich der N. peronei. Die Elektrotherapie wird fortgesetzt.

Im Januar 1946 – 8½ Monate nach der Injektion – hat man bei Beobachtung des Patienten den Eindruck, daß sich der Zustand stark gebessert hat, daß der Patient aber die vorher vorhanden gewesene Lähmung psychogen fixiert, um von der Versicherung die Auszahlung einer Rente zu erzwingen.

Daher vierte neurologische Untersuchung anfangs Februar 1946 – neun Monate nach der Injektion – mit Prüfung der indirekten Erregbarkeit.

Befund: Die indirekte faradische und galvanische Erregbarkeit der N. peronei ist wieder sehr gut. Dabei kontrahieren sich die Zehenmuskeln etwas weniger deutlich als die übrige Muskulatur.

Der steppende Gang hält trotz der ausgeprägten Besserung im Elektrostatus unvermindert an. Deshalb erfolgt am 8. April 1946 – 11½ Monate nach der Injektion – eine fünfte neurologische Untersuchung, die folgende Befunde ergibt:

Inspektion: Kräftige und gut tonisierte Muskulatur ohne Seitendifferenzen in den Umfängen. Am Unterschenkel ist keine Atrophie einer oder mehrerer Muskelgruppen festzustellen.

Motilität: Zeitweise Hemmung der willkürlichen Innervation der den N. peronei zugehörigen ursprünglich gelähmten Muskeln.

Der psychogene Ursprung der jetzt noch bestehenden motorischen Ausfälle geht aus folgendem hervor: Die Hemmung der willkürlichen Innervation erstreckt sich auch auf Muskeln, die nicht in den Bereich der N. peronei fallen; der Gang weist keine Besonderheiten auf, wenn der Patient sich nicht beobachtet fühlt; die Dorsalflexion des Fußes ist möglich, wenn er „aus der Rolle fällt“ (zum Beispiel beim Abstieg von einer Leiter); der Patient zeigt bei der Plantarflexion eine deutliche antagonistische Kontraktion der Extensoren.

Sensibilität: Es sind keine Ausfälle mehr festzustellen.

Elektrostatus: Die von den N. peronei versorgte Muskulatur ergibt bei der direkten und indirekten, faradischen und galvanischen Untersuchung ein völlig normales Resultat.

Die noch vorhandenen – psychogen bedingten – motorischen Ausfälle sind durch therapeutische Maßnahmen nicht zu beeinflussen. Sonst ist der Befund jetzt wieder normal. Die Behandlung wird deshalb abgeschlossen und dem Versicherten eine Schlußentschädigung gewährt.

Katamnese vom Februar 1953.

In den ersten Monaten nach dem Aussetzen der Behandlung trat eine weitgehende Besserung der bei der letzten neurologischen Untersuchung noch festgestellten Störungen der Motilität ein. Seither war der Zustand befriedigend, und der Mann konnte

wieder regelrecht seiner Arbeit nachgehen. Nach langen Gehleistungen soll der Steppergang immer noch zeitweise in Erscheinung treten (?).

Befund im Februar 1953.

Keine Abnormitäten beim Gehen.

Inspektion: Die Muskulatur der Unterschenkel erweist sich als kräftig ausgebildet und seitengleich.

Motilität: Die Bewegungen in den Hüft- und Kniegelenken und die Plantarflexion des Fußes sind intakt. Die Dorsalflexion des Fußes ist rechts leicht eingeschränkt, links ausgiebig möglich.

Sensibilität: Es sind keine Sensibilitätsstörungen vorhanden.

Zusammenfassung

7 Tage nach einer Injektion von Tetanusserum stellt sich bei einem 39 Jahre alten Mann – der schon früher auf eine Serumeinspritzung mit einem urtikariellen Ausschlag reagiert hatte – ein kollapsähnlicher Zustand und ein Serumexanthem ein. Zwei Tage später – am 9. Tag nach der Seruminjektion – tritt, eingeleitet von heftigen, eine Nacht lang dauernden Schmerzen, eine beidseitige Peroneuslähmung auf. Vorübergehende, nicht sehr ausgesprochene Atrophie. In den ersten drei Monaten bessert sich der Zustand, dann bleibt er während drei Monaten stationär. Hierauf progressive Rückbildung der pathologischen Befunde. 11 Monate nach der Seruminjektion bestehen nur noch psychogen bedingte motorische Ausfälle. Die Behandlung wird abgeschlossen. Daraufhin bilden sich auch diese restlichen Störungen der Motilität zurück, so daß der Mann wieder seine volle Arbeitsfähigkeit erlangt.

Kommentar. Für toxische Einflüsse bestehen keine Anhaltspunkte. Alkoholische Getränke hat der Patient nach seinen Angaben nur mäßig genossen (im Winter selten Alkoholkonsum, im Sommer auch bei großer Hitze maximal eine Flasche Bier im Tag).

Ein Zustand von Unterernährung bestand keinesfalls, das Allgemeinbefinden war gut.

Eine Liquoruntersuchung wurde nicht vorgenommen, da der Patient sich in ambulanter Behandlung befand. Auf eine infektiöse Genese läßt indessen nichts schließen. Die Begrenzung auf einen so kleinen Bezirk spricht dagegen; auch bestand keinerlei Vorkrankheit.

Deshalb stellten die behandelnden Ärzte sofort nach dem Ausbruch der Affektion die Diagnose Serumneuritis. Dafür sprechen: Das Auftreten einer Serumkrankheit; der Beginn der Neuritis 9 Tage nach der Injektion respektive 1½ Tage nach dem Erscheinen der Zeichen der Serumkrankheit – das entspricht genau den zeitlichen Gegebenheiten, wie sie oben für die typische Serumneuritis der oberen Extremitäten geschildert wurden –; das Auftreten aus voller Gesundheit; der Verlauf, indem die pathologischen Befunde – soweit sie nicht psychogen fixiert wurden – sich innerhalb eines Jahres vollständig zurückbildeten.

Die nicht sehr ausgesprochene Atrophie stimmt mit dem elektrischen Befund überein, der nie über eine partielle Entartungsreaktion hinausging. So bleibt atypisch einzig die Lokalisation; diese atypische Lokalisation macht den Fall interessant.

Ähnliche Fälle in der Literatur

Fall André-Thomas. 20 Jahre alte, schwangere Frau. Im 7. Monat trockene Pleuritis, die abheilt. Geburt sehr mühsam. Ein 33 Stunden nach Geburtsbeginn durchgeführter Zangenversuch scheitert, deshalb Zerstückelung des Kindes. 3 Stunden nach der Entbindung intrauterine Einspritzung einer Jod-Jodkalilösung. Am gleichen Tag Injektion von 20 ccm Streptokokkenserum in den rechten Oberschenkel.

Am folgenden Tag juckende, erythematöse Schwellung am Orte der Einspritzung. Am 15. Tag nach der Injektion heftige, ziehende und reißende Schmerzen in den unteren Extremitäten. In den folgenden Tagen tritt eine schwere Behinderung des Gehens auf, so daß die Patientin im Bett bleibt. Beim Spitaleintritt haben die Schmerzen nachgelassen, die Gehstörung wird dagegen noch ausgeprägter.

Es bestehen folgende Befunde:

Inspektion: Starke Muskelatrophie an beiden Beinen.

Motilität: Am rechten Bein Paralyse des M. tibialis anterior, Parese der übrigen Muskulatur des Unterschenkels und des Fußes. Am linken Bein Paralyse der Extensoren und der Flexoren des Fußes und der Zehen, Paresen der Beuger und Strecker des Kniees. Der M. glutaeus maximus kontrahiert sich auf beiden Seiten nicht. Vorübergehende Lähmung des unteren Teils der Bauchdeckenmuskulatur. Patellar- und Achillessehnenreflexe aufgehoben.

Sensibilität: Oberflächensensibilität des Fußes, des Unterschenkels und des unteren Drittels des Oberschenkels beidseits aufgehoben. Tiefensensibilität am rechten Fuß fehlend, am linken Fuß und in der Gegend der Kniee abgeschwächt.

Drei Monate nach dem Eintritt verläßt die Patientin das Spital in gebessertem Zustand. Es bestehen noch Schmerzen in den Unterschenkeln und den Knieen. Die Motilität der Beine ist zum Teil zurückerlangt, das Gehen aber noch unmöglich. Einige Wochen nach Spitalaustritt stirbt die Kranke, eine Todesursache konnte man nicht erfahren.

Kommentar. Dieser Fall weicht in verschiedener Beziehung von dem von uns beobachteten Fall ab: Die Ausfälle sind viel ausgedehnter; es bestehen nur geringe Zeichen einer Serumkrankheit; zwischen diesen Zeichen der Serumkrankheit und dem Beginn der neuritischen Erscheinungen ist ein großer Abstand vorhanden (14 Tage); es handelte sich hier um Streptokokkenserum.

Der entscheidende Unterschied besteht jedoch darin, daß die Krankengeschichte außerordentlich komplex ist. Im Zeitraum vor und während der Seruminjektion spielten sich eine Reihe anderer Ereignisse ab, die den krankhaften Prozeß bedingt haben könnten: Die Pleuritis; die schwere, langdauernde Geburt mit mehreren vaginalen Eingriffen, welche eventuell zu mechanischen oder infektiösen Schädigungen führte; die intrauterine Jod-Jodkalieinspritzung mit ihren möglichen toxischen Einflüssen.

Bei kritischer Betrachtung ist also die Diagnose Serumneuritis für diesen Fall – wenn auch durchwegs möglich – keinesfalls sichergestellt.

Fall Etienne und Benech. Bei einem 30jährigen Mann wird 5 Tage nach einem Sturz, bei dem er sich geringe Exkoriationen im Gesicht und an einer Hand zugezogen hatte, ein vollausgebildeter Tetanus festgestellt. Im Spital werden dem Patienten in 9 Tagen insgesamt 120 ccm Serum intralumbal und 1220 ccm subkutan und intravenös verabreicht. Vom 7. Tag nach Beginn der Serotherapie an fortschreitende Besserung des Zustandes. Alles kommt wieder in Ordnung; man denkt daran, den Mann zu entlassen.

Da beginnt der Patient – 20 Tage nach der letzten Seruminjektion – über heftige Schmerzen im rechten Bein zu klagen. Die Schmerzen nehmen in der Folge an Intensität ab, jedoch tritt bald eine Paralyse des rechten Unterschenkels auf.

Die Befunde am rechten Bein sind die folgenden:

Beim Gehen schleppt der Patient das Bein nach.

Inspektion: Wegen einem Ödem des Beines kann nicht ermittelt werden, ob eine Atrophie besteht.

Motilität: Leichte Parese des M. quadriceps femoris, Paralyse der Fuß- und Zehenextensoren. Patellar- und Achillessehnenreflex aufgehoben.

Sensibilität: Zeitweise leichte Spontanschmerzen. Deutliche Herabsetzung der Hautsensibilität am äußeren Teil des Unterschenkels und am Fußrücken.

Elektrostatus: Entartungsreaktion im Gebiet des N. peroneus.

Unter der durchgeführten Elektro- und Übungstherapie bessern sich die Beschwerden relativ rasch. 1½ Monate nach Beginn der neuritischen Störungen sind die Schmerzen ganz verschwunden, und der Patient kann wieder viel besser gehen.

Kommentar. Hier besteht also ein einseitiges Befallensein des N. peroneus. Jegliche Serumreaktion fehlte, und es war ein ausgeprägter Tetanus vorhanden. Es könnte deshalb gesagt werden, die Lähmung sei durch das Tetanustoxin verursacht worden. Es gibt schlaffe Lähmungen beim Tetanus. Aber im vorliegenden Fall waren in dem Moment, in dem die Paralyse auftrat, alle Zeichen des Tetanus verschwunden; der Tetanus und die Neuritis sind zeitlich so scharf voneinander getrennt, daß die serogenetische Ätiologie in diesem Fall wohl außer Zweifel steht. Eine so lange Inkubationszeit, wie bei diesem Patienten – zwischen der letzten Seruminjektion und dem Beginn der neuritischen Symptome verstrichen 20 Tage – wurde auch bei anderen Fällen von Serumneuritis, bei denen vorher ein eigentlicher Tetanus bestanden hatte, beobachtet.

Fall Merle. Einem 46jährigen Landwirt, der sich mit einer Eisenstange eine Wunde in der Gegend des linken Auges zugezogen hatte, wird 48 Stunden nach dem Unfall Tetanusserum gespritzt. 15 Tage nach der Injektion zeigt sich eine Behinderung des Patienten beim Essen und Reden. Gleichzeitig treten an den Unterschenkeln Parästhesien und motorische Störungen auf.

20 Tage nach der Injektion bestehen folgende Befunde:

Der Patient hat Mühe beim Gehen und besonders beim Treppensteigen.

Motilität: Parese der Mm. triceps surae. Beidseitige Facialisparese, die alle drei Äste betrifft.

Sensibilität: Leichte Hypästhesie an den Unterschenkeln und den Füßen.

Bei einer abschließenden Beurteilung ein Monat nach der Injektion wird festgestellt, daß sich die Paresen der Mm. orbicularis oris, orbicularis oculi und triceps surae unter Strychnin- und Elektrotherapie gebessert haben.

Kommentar. Obwohl keine Zeichen von Serumkrankheit vorhanden waren, ist die Diagnose Serumneuritis auch hier gegeben. Die Inkubationszeit entspricht dem für die typischen Fälle angegebenen Grenzwert. Die beidseitige Fazialislähmung ist kennzeichnend für den polyneuritischen Prozeß. Der N. facialis erweist sich in seinem Knochenkanal als besonders anfällig gegenüber Schädigungen und kann hier auch durch ein Ödem leicht lädiert werden.

Fall Etienne. Einem 23jährigen Milchhändlergehilfen wird nach der Feststellung einer Pneumonie in drei Injektionen insgesamt 230 ccm Pneumokokkenserum injiziert. Am Tage nach der letzten Einspritzung sieht man ein die ganze Körperoberfläche einnehmendes, urtikarielles Exanthem. Drei Tage später – vier Tage nach der letzten Seruminjektion – steigt die Temperatur vorübergehend an und im Urin wird eine stärkere Albuminurie nachgewiesen. Gleichzeitig treten heftige Schmerzen in beiden Beinen auf; es besteht ein Schwächezustand in den unteren Extremitäten; die große Zehe kann weder gebeugt noch gestreckt werden. Sensible Ausfälle bestehen nicht.

Vom zweiten Tag an nach ihrem Beginn erfolgt eine rasche Besserung der neuritischen Erscheinungen.

Es handelt sich hier um einen leichten Fall von Serumneuritis nach Injektion von Pneumokokkenserum.

Fall Weber. Weber erwähnt, daß bei einem Knaben etwa eine Woche nach Injektion von Tetanusserum eine Lähmung beider Beine entstand. Er macht aber keine näheren Angaben über diesen Fall.

Der leichte Fall, den Etienne schilderte, kann schon als Übergang zu einigen Fällen von Serumneuritis an den unteren Extremitäten betrachtet werden, bei denen keine Lähmungen bestanden.

Fall Grünberger. Ein 20jähriger Patient mit einem Tetanus erhält in drei subkutanen Injektionen insgesamt 75 ccm Serum. 13 Tage nach der ersten Einspritzung treten Schmerzen im linken Bein auf. Es bestehen besonders druckempfindliche Stellen inguinal, an der Patella, am Malleolus internus. Oberflächen- und Temperatursensibilität sind intakt. Die Schmerzen nehmen allmählich ab und sind drei Wochen nach ihrem Beginn verschwunden.

Fall Vogel. Ein 35jähriger Mann mit Kopftetanus, bei dem nie ein Streektetanus der Beine bestand, wird mit Tetanusserum behandelt. Am 7. Tag nach der Seruminjektion entsteht eine Serumkrankheit, zwei Tage später treten Schmerzen in beiden Beinen auf, die vom Kreuz ausgehen und an der Rückseite der Beine bis in die Waden herabziehen. Der Kopftetanus ist bald völlig geheilt, die Schmerzen in den Beinen halten wochenlang an. Lasègue positiv. Der N. ischiadicus ist druckempfindlich. Keine Lähmungen und Reflexstörungen.

Fall Katzenelbogen. Ein 18jähriges Mädchen mit Diphtherie erhält in vier intramuskulären Injektionen 115 ccm Serum. Die Diphtherie heilt ab. Neun Tage nach der ersten Seruminjektion treten Schmerzen in der linken Glutäalgegend auf, die sich am folgenden Tag längs dem N. ischiadicus auf das linke Bein ausdehnen. Positiver Lasègue, die Valleixschen Punkte sind druckschmerzhaft, deutliche Hyperästhesie, zeitweise Temperatur bis 38,8. Bewegungen im Hüftgelenk normal und schmerzfrei. Die Beschwerden dauern eine Woche.

Fall Stoldt. Ein 13jähriges Mädchen mit schnellheilender Diphtherie weist 11 Tage nach Injektion von Diphtherieserum Kopfschmerzen, Übelkeit, Temperatur von 38,5 und heftige Wadenschmerzen auf, diese beherrschen in der Folge das Krankheitsbild. Die großen Nervenstämme der Beine und die Muskulatur der Waden sind äußerst druckempfindlich, die Patellarsehnenreflexe nur schwer auslösbar. Lähmungen und Sensibilitätsstörungen bestehen nicht. Nach drei Wochen ist das Gehen fast unmöglich, nach fünf Wochen zeigen Gehversuche besseren Erfolg, jedoch bleiben die Schwierigkeiten beim Gehen und die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme der Waden ein Jahr lang bestehen. Alle Zeichen einer postdiphtherischen Lähmung fehlten.

Fall Etienne. Bei einem 30jährigen Mann mit verdächtiger Angina wird 40 ccm Diphtherieserum subkutan injiziert. Vier Tage später generalisierte Urtikaria und Temperatur von 38. Vorübergehend starke Arthralgien, dann Abfall des Fiebers. Am 13. Tag nach der Seruminjektion treten unter erneutem Fieberanstieg sehr heftige Schmerzen an beiden Beinen auf. Patellar- und Achillessehnenreflexe sehr abgeschwächt. Keine Störungen der Motilität und Sensibilität und keine Atrophien. Drei Tage nach ihrem Beginn werden die Schmerzen schwächer und verschwinden nach weiteren 5 Tagen ganz.

Zusammenfassung

Bei Durchsicht der Literatur wurden fünf Fälle ermittelt, bei denen nach Seruminjektion – unter vollständiger Verschonung der oberen Extremitäten – eine Lähmung der unteren Extremitäten auftrat. Von diesen ist beim ersten die Genese unsicher, der letzte wird nicht genauer beschrieben.

Außerdem fanden sich einige Fälle, bei denen ebenfalls nur die unteren Extremitäten beteiligt waren, die aber keine Lähmungen aufwiesen.

Die obere Plexuslähmung am Arm und die alleinige Beteiligung der unteren Extremitäten sind indessen nicht die einzigen neurologischen Krankheitsbilder, die nach Seruminjektionen auftreten können.

Die übrigen Erscheinungsformen lassen sich einteilen in:

1. Beteiligung der oberen und unteren Extremitäten.
2. Isoliertes Befallensein von Hirnnerven.
3. Beteiligung des Zentralnervensystems.

Beteiligung der oberen und unteren Extremitäten

Diese kann in verschiedenen Formen erfolgen. So waren bei einigen Fällen, bei denen Lähmungen an den oberen Extremitäten bestanden, die unteren Extremitäten auch betroffen, ohne daß sie Lähmungen aufwiesen, sei es mit Schmerzen *(Gollasch* u. a.*)*, mit Gehstörungen *(Vogel* u. a.*)*, mit Abschwächung bis Aufhebung der Patellar- und Achillessehnenreflexe *(Petrides* u. a.*)*.

Darüber hinaus finden sich mehrere Angaben über Lähmungen an allen Extremitäten.

Bannwarth schildert eine Tetraplegie bei einem zehn Jahre alten Knaben, *Bouysset und Cade* eine solche bei einem ebenfalls jungen Patienten. *Baudouin und Hervy* berichten über eine Lähmung aller Extremitäten und der Nackenmuskeln mit gleichzeitiger Dysphonie; beim Patienten von *Verger, Aubertin und Delmas-Marsalet* kam zur Tetraplegie noch eine Störung der Nacken- und Kaumuskulatur hinzu. Bei dem von *di Giorgi* übermittelten Fall beschränkte sich die zuerst alle Glieder umfassende Lähmung bald auf den rechten Arm, nach einer weiteren Seruminjektion wurden wieder alle Extremitäten von der Lähmung ergriffen. Bei dem Fall von *Tinel* waren an den oberen Extremitäten die vom N. medianus und N. ulnaris, an den unteren die vom N. peroneus innervierten Muskeln gelähmt.

Bei der aus dem Jahre 1910 stammenden Beobachtung von *Etienne*, wo ein an Enteritis tuberculosa erkranktes Mädchen, das mit Marmorekschem Tuberkuloseserum behandelt wurde, eine motorisch-sensible Polyneuritis

durchmachte, die – wie auch die Darmtuberkulose – ausheilte, kann eine kritische Einstellung gerechtfertigt sein. Dagegen ist die ebenfalls motorisch-sensible Polyneuritis aller Extremitäten – die in einem von *Richardson* 1917 publizierten Fall drei Wochen nach Abklingen der letzten Symptome eines intensiv mit Serum behandelten Tetanus auftrat – nicht durch das Tetanustoxin bedingt – wie der Autor damals meinte –, sondern auf das Serum zurückzuführen, da die Trennung der beiden Krankheitsbilder – Tetanus und Polyneuritis – sehr ausgeprägt war.

Elsässer sah einen Patienten, bei dem nach Injektion von Tetanusserum gleichzeitig beide Beine gelähmt wurden, eine „steife" Gesichtsmuskulatur bestand und der Mund infolge Spannungszuständen nicht geöffnet werden konnte, erst später waren auch die Arme gelähmt. Der Autor deutet das Geschehen als Fazialislähmung bei Kopftetanus und gleichzeitig manifest gewordene aufsteigende Tetraplegie nach Seruminjektion. Es sind weitere Fälle beschrieben, bei denen zuerst die unteren und erst später die oberen Extremitäten betroffen waren. Beim Patienten von *Lerond* – bei dem auch eine Fazialislähmung bestand – wurde nach 1½ Monaten, bei demjenigen von *Etienne* schon nach wenigen Tagen, eine vollständige Heilung festgestellt. Dagegen trat bei den Fällen von *Morichau-Beauchant und Fagart* und von *Paillas* eine maligne Landrysche Paralyse auf, die nach drei respektive fünf Tagen zum Tode führte.

Ein wenig anders wieder sind die Beobachtungen von *Cathala, Garcin, Gabriel und Laplane*, wo nacheinander der rechte Arm, der linke Arm und das rechte Bein von der Lähmung ergriffen wurden, und von *Merle*, bei dessen Patienten zuerst das rechte Bein und der rechte Arm befallen waren; die Lähmung am rechten Bein verschwand bald, an ihre Stelle trat dann eine solche des linken Beines.

In diese Gruppe gehören schließlich auch Fälle mit ausschließlicher Störung der Sensibilität. So beobachteten *Sézary und Dessaint* einen Patienten mit Parästhesien an allen Extremitäten, bei demjenigen von *Engelmann* bestand in allen Gliedern Spontanschmerz, eine Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und eine Abschwächung der Oberflächen- und der Temperaturempfindung.

Isoliertes Befallensein von Hirnnerven

Fast alle Hirnnerven waren schon Sitz der Serumneuritis, der N. opticus *(Bourrat* u. a.*)*, der N. oculomotorius *(Gautier und Rouvier* u. a.*)*, der N. trigeminus *(Vaccarezza)*, der N. facialis *(Gordon* u. a.*)*, der N. acusticus *(Cutter)*, der N. accessorius *(Verjaal und van Valkenburg)*, der N. vagus – in Form einer Neuritis des N. recurrens – *(Lavraud* u. a.*)*.

Beteiligung des Zentralnervensystems

In einem Fall von *Etienne* bestanden, neben schlaffen Lähmungen an allen Extremitäten, ein positiver Babinski, ein Fußklonus und eine Incontinentia alvi. *Patrassi* sah bei seinem – sich im Koma befindenden – Patienten zuerst eine schlaffe Lähmung des linken Beines, nachher eine spastische Parese der gleichen Extremität sowie Pyramidenzeichen an beiden Beinen, eine Abducensparese links und dysurische Störungen.

Gautier und Saidman schildern einen Fall mit völliger Lähmung und Areflexie der Beine, partieller Lähmung und Parästhesien der Arme und beidseitiger Abducensparese; dabei waren ein positiver Babinski und Oppenheim vorhanden. Der Patient von *Kroll* wies eine Lähmung fast aller vom 5. bis 8. Zervikalsegment innervierten Muskeln des Armes sowie eine solche der Mm. glutaei maximus und medius auf; gleichzeitig bestand rechts ein positiver, links ein fraglicher Babinski und eine Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe bis zum Klonus.

Sprockhoff und Ansorge berichten über einen Fall, bei dem folgende Symptome auffielen: Spastischer Gang, Steigerung der Patellar- und der Achillessehnenreflexe, unerschöpflicher Fußklonus, positiver Gordon und Oppenheim, beidseitiger Knipsreflex an den Armen, Abnahme der Kraft der rechten Hand und der vom N. radialis innervierten Muskulatur des rechten Armes.

Schipkowenskys Patient zeigte eine obere Plexuslähmung am rechten Arm und gleichzeitig eine Steigerung der Patellar- und der Achillessehnenreflexe sowie einen positiven Babinski links; bei demjenigen von *Schittenhelm* – der im Koma war – konnten gesteigerte Patellarsehnenreflexe und ein beidseitiger Babinski festgestellt werden.

Auch die von *Babonneix* und von *Bourrat* publizierten Fälle von Pseudotabes, mit Aufhebung der Reflexe und Ataxie an allen Extremitäten, lassen an eine zentrale Lokalisation mit Bevorzugung der Hinterstränge denken.

Bourguignon stellt den Fall eines acht Jahre alten Knaben ausführlich dar, bei dem nacheinander meningitische Zeichen, ein Strabismus, eine Lähmung der Nackenmuskulatur, des rechten, dann des linken Armes, später eine solche der unteren Extremitäten und schließlich bulbäre Zeichen (Hypothermie, Tachykardie, Tachypnoe) auftraten. Bei einer zwei Monate später durchgeführten Untersuchung war die Lähmung der unteren Extremitäten verschwunden, indessen bestand auf beiden Seiten eine Steigerung der Patellar- und Achillessehnenreflexe und ein positiver Babinski. Die übrigen Störungen waren noch vorhanden. Nach 2½ Jahren wurden keine bulbären Symptome mehr festgestellt, jedoch erweisen sich die oberen Ex-

tremitäten und die Nackenmuskulatur immer noch – wenn auch in geringerem Ausmaß – als paretisch.

Hemiplegien nach Serumeinspritzung wurden von *Morichau-Beauchant* u. a. beschrieben. Sogar das Auftreten von Enzephalitiden und von Psychosen vom exogenen Reaktionstyp nach Seruminjektion ist vereinzelt angegeben worden.

Besprechung

Es darf nach dieser Übersicht gesagt werden, daß die neurologischen Krankheitserscheinungen nach Seruminjektion vielseitiger sind, als früher angenommen wurde. Indessen bleibt die auffallende Tatsache bestehen, daß es sich in den meisten Fällen um eine Neuritis der oberen Äste des Plexus brachialis handelt.

Ein solcher elektiver Befall gewisser Teile des Nervensystems kann auch bei anderen Affektionen festgestellt werden.

Bei der Bleiintoxikation wird die vom N. radialis innervierte Muskulatur befallen; der Schwefelwasserstoff führt zu einer Parese der Flexoren an der Hand, der Extensoren am Fuß *(Zangger)*. Bei der Arsenikvergiftung sind Lähmungen der unteren Extremitäten besonders häufig, an den oberen Extremitäten werden vor allem die Territorien des N. medianus und des N. ulnaris betroffen; organische Arsenverbindungen, zum Beispiel das Tryparsamid, schädigen dagegen elektiv den N. opticus. Ein auffallendes Symptom der Trichloräthylenintoxikation ist die Neuritis des N. trigeminus *(Monrad-Krohn)*.

Das Diphtherietoxin greift besonders an den Nerven an, die das Gaumensegel und den M. ciliaris innervieren; nach Lepraschutzimpfungen wurden vor allem Paraplegien der Beine und periphere, oft beidseitige Fazialislähmungen gesehen *(Elsässer)*.

Man hat für diesen bevorzugten Befall einzelner Gebiete durch die verschiedenen Noxen den Begriff der selektiven Lokalisation geprägt. Wie kann nun diese selektive Lokalisation erklärt werden?

Für die Serumneuritis stammt die erste Deutung von *Sicard und Cantaloube*. Danach sollen anatomische Verhältnisse im Bereich der Nervenwurzeln für diese Elektivität verantwortlich sein: Die geringe Länge der geradeverlaufenden Zervikalwurzeln (im Gegensatz zu der größeren Länge der thorakalen und vor allem der lumbalen Wurzeln) und die besondere Enge des Wirbelkanals in der Gegend der unteren Zervikalwurzeln.

Es stellt sich hier die Frage, wo im Verlaufe des Neurons der pathologische Prozeß lokalisiert ist: Im Bereich der Nervenwurzeln – wie *Sicard und*

Cantaloube es annehmen – im Rückenmark oder im Gebiet des Plexus und der peripheren Nervenstämme?

Die pathologische Anatomie führt uns hier nicht weiter.

Bei der Beschreibung der Tierversuche von *Dechaume und Croizat*, *Garcin und Bertrand* und *de Font-Réaulx* finden sich keine Angaben über das periphere Nervensystem (es muß dahingestellt bleiben, ob die peripheren Nerven nicht untersucht oder ob keine pathologischen Veränderungen bemerkt wurden).

Beim Menschen haben die neurologischen Komplikationen nach Seruminjektion, wie erwähnt, eine gute Prognose. Von den vereinzelten publizierten Fällen mit tödlichem Ausgang wurde nur bei einem eine Sektion durchgeführt. Dabei fanden sich sowohl Veränderungen am Zentralnervensystem als auch an den peripheren Nerven *(Roger, Poursines und Recordier)*.

Was besagen die klinischen Symptome?

Diejenigen Autoren, die einen spinalen Sitz annehmen, führen folgende Argumente an:

Das Auftreten von fibrillären Zuckungen *(Sainton, Descouts* und *Le Clerc)*; die Beobachtung, daß bei einem Fall die Sensibilitätsstörungen – ähnlich wie bei der Syringomyelie – vor allem den Temperatur- und Schmerzsinn betrafen *(Verger, Aubertin* und *Delmas-Marsalet)*. Derartige Befunde sind indessen in der Literatur – soweit wir sie durchsehen konnten – sonst nie beschrieben worden.

Die erwähnten Autoren weisen zur Untermauerung ihrer Ansicht auf die nach Serumneuritis hie und da verbleibenden Residuen hin. Hier stoßen wir indessen auf ein gewichtiges Argument gegen die Annahme einer spinalen Lokalisation: Die Dauerschäden sind bei einer Affektion, die sicher das Rückenmark befällt, zum Beispiel bei der Poliomyelitis, häufiger und schwerwiegender: Die Paralyse gewisser Muskelgruppen oder ganzer Extremitäten dauert an. Bei der Serumneuritis bleibt höchstens ein Schwächezustand der vorher gelähmten Muskulatur zurück.

Gegen einen spinalen Sitz spricht auch die Bedeutung der Schmerzen bei der Symptomatologie der Serumneuritis. Schmerzen sind zwar bei der Poliomyelitis ebenfalls bekannt, kommen aber lange nicht in allen Fällen vor. Bei der Serumneuritis sind sie dagegen immer deutlich ausgeprägt und stellen das zeitlich zuerst auftretende Hauptsymptom dar.

Eine spinale Lokalisation des pathologischen Prozesses kann demnach bei Berücksichtigung der klinischen Befunde ausgeschlossen werden.

Einen Befall der Nervenwurzeln nehmen, mit *Sicard und Cantaloube*, auch *Lhermitte* u. a., an. Die wenigen Liquoruntersuchungen, die bis jetzt

gemacht wurden, sprechen gegen einen radikulären (und übrigens auch gegen einen spinalen) Sitz der Affektion. Denn in 10 von 14 Fällen lagen nur unwesentliche oder keine Veränderungen des Liquor vor.

Eine Lokalisation des pathologischen Geschehens an den Nervenwurzeln ist ferner deshalb unwahrscheinlich, weil die Ausfälle in den meisten Fällen nur einen Teil der dem 5. und 6. Zervikalsegment zugeordneten Muskeln umfassen.

Aus dieser Tatsache müßte man auf einen nur partiellen Befall der Wurzeln schließen; sie läßt sich jedoch zwangsloser dadurch erklären, daß man die Schädigung in den Bereich des Plexus lokalisiert.

Für diesen Angriffspunkt spricht außerdem, daß der Plexus häufig druckempfindlich ist und daß nicht selten nur ein einzelner peripherer Nerv (zum Beispiel der N. radialis oder der N. axillaris) betroffen ist. Die Affektion lokalisiert sich somit einmal mehr am Plexus, ein anderes Mal mehr an den Nervenstämmen, die aus ihm hervorgehen.

Die meisten Neurologen nehmen eine periphere Lokalisation an. Deshalb trägt die Affektion den Namen Serum„neuritis".

Bei der Annahme einer Lokalisation des pathologischen Prozesses im Gebiet des Plexus kann der elektive Befall der dem 5. und 6. Zervikalsegment zugehörigen Muskeln nicht auf anatomische Verhältnisse im Bereich der Nervenwurzeln zurückgeführt werden. Die Theorie von *Sicard und Cantaloube* ist deshalb unzutreffend.

Eine andere, alle elektiven Neurotropien berücksichtigende Theorie, arbeitete *Bourguignon* aus.

Danach hat jede Affektion eine Affinität zu Muskeln und Nerven bestimmter Chronaxie. Andere Muskeln werden um so schwächer befallen, je mehr ihre Chronaxie von derjenigen abweicht, die das betreffende Toxin bevorzugt. So schädigt zum Beispiel das Blei die Muskeln mit großer, die Serumneuritis diejenigen mit kleiner Chronaxie.

Der Bestimmung der Chronaxie als Routinemethode wird heute keine klinische Bedeutung mehr zuerkannt *(Schaefer)*.

Auch praktisch bestätigte sich die Regel nicht: Die Serumneuritis, die die Muskeln und Nerven mit kleiner Chronaxie elektiv schädigt und somit theoretisch diejenigen mit mittlerer Chronaxie eher befallen sollte als diejenigen mit großer Chronaxie, führt relativ häufig zu einer Lähmung im Bereich des N. radialis (hohe Chronaxie) und verschont sozusagen immer die Regionen des N. ulnaris und des N. medianus (mittlere Chronaxie).

Es wurde auch verschiedentlich behauptet, daß der Injektionsort für die typische Lokalisation der Serumneuritis maßgebend sei.

Wir fanden in 53 Fällen Angaben über den Injektionsort.

Bei 16 Fällen (30%) bestand eine Beziehung zwischen der Stelle der Einspritzung und dem Ort der Lähmung, bei 37 Fällen (70%) war dagegen keine Relation festzustellen (dabei rechneten wir zum Beispiel jene Fälle, bei denen Serum in die rechte Brust- oder Rückenseite gespritzt wurde und eine Lähmung am rechten Arm auftrat zu den übereinstimmenden Fällen).

Wir bemerkten u. a. folgende Diskrepanzen:

Autor:	Injektionsort:	Lähmung:
Bennett	linker M. deltoides	rechter Plexus brachialis
Vogel	linker Oberschenkel	rechter Plexus brachialis
Gordon	interskapulär	N. facialis
Faure-Beaulieu	linke Wade	rechter Plexus brachialis
Gollasch	linke Gesäßbacke	rechter Plexus brachialis

Es besteht demnach kein kausaler Zusammenhang zwischen der Lokalisation der Neuritis und der Stelle der Injektion.

Erörtert wurde ferner die Frage, ob die Körperregion, in der sich die Serumneuritis entwickelt, schon früher Sitz einer Erkrankung und deshalb besonders anfällig war, das heißt, ob die Serumneuritis sich an einem Locus minoris resistentiae abspielt.

Einige Beobachtungen dieser Art liegen vor.

Bei den Patienten von *Marchal*, *Schipkowensky*, *Hahn*, *Brahdy* und *di Giorgi* lokalisierte sich die Serumneuritis an Nerven, die schon Monate oder Jahre zuvor Sitz einer Neuritis (serogenetischer oder anderer Ätiologie) gewesen waren. *Michon* sah bei zwei Kranken eine Akzentuierung ihres Parkinsonismus nach Seruminjektion. Der bereits seit Jahren an einer Hemiplegie und motorischen Aphasie leidende Patient von *Lemierre*, *Laporte und Domart* zeigte nach Injektion von Diphtherieserum eine wesentliche Verschlimmerung seines Zustandes.

Derartige Angaben sind indessen zu selten, um als generelle Erklärung für die Lokalisation der Serumneuritis verwendet werden zu können.

Jedoch scheint bei Patienten, die in der Familien- oder in der persönlichen Anamnese eine Belastung aufweisen, oft eine besonders große Ausdehnung des pathologischen Prozesses zu bestehen.

Der schon erwähnte Patient von *Kroll*, der nach einer Seruminjektion eine schwere Myelitis bekam, hatte schon vorher Schreibkrämpfe und einen Nervenzusammenbruch. Der Vater litt ebenfalls an Schreibkrämpfen, ein Bruder war Epileptiker.

In der Familie des oben beschriebenen Patienten von *Bourguignon* (acht Jahre alter Knabe mit Tetraplegie und bedeutenden bulbären Störungen) reagierten noch sechs andere Familienmitglieder auf Seruminjektionen mit pathologischen Erscheinungen, zum Teil ebenfalls im Bereich des Nervensystems.

Bei zwei der von *Etienne* geschilderten Fälle von Serumneuritis, bei denen alle Extremitäten beteiligt waren, handelte es sich um chronische Alkoholiker.

Eine weitere Erklärungsmöglichkeit wurde von *Schipkowensky*, *Ridder* u. a. angedeutet. Auch sie weisen auf die elektive Lokalisation der Serumneuritis im Bereich des Plexus brachialis hin. Außerdem fiel ihnen aber noch auf, daß der rechte Plexus viel häufiger betroffen ist als der linke. Sie vermuten einen Zusammenhang zwischen der Bevorzugung des rechten Plexus brachialis und der besonderen Beanspruchung der rechten oberen Extremität bei den Rechtshändern.

Ähnliche Gedankengänge entwickelte *Edinger* schon zu Beginn des Jahrhunderts in seiner „Ersatztheorie". Danach werden bei der Tätigkeit der Nerven Stoffe verbraucht, die ersetzt werden müssen. Ist der Ersatz wegen einem pathologischen Prozeß beeinträchtigt, so kommt es zu einer Schädigung des Nerven. Diese Schädigung tritt in erster Linie dort auf, wo ein großer Verbrauch von Stoffen vorhanden ist, das heißt in den Nerven derjenigen Körperteile, die stark beansprucht werden.

Beim Rechtshänder wird der rechte Arm besonders viel gebraucht. Die meisten Menschen sind Rechtshänder, deshalb soll sich die Serumneuritis vor allem im Gebiet des rechten Plexus brachialis abspielen.

Ist der rechte Plexus brachialis häufiger der Sitz der Serumneuritis als der linke?

Bei der Verwertung von 120 Fällen kamen wir auf folgendes Resultat:

Einseitig:	Beidseitig:	Total:
rechts 58 = 48%	rechts überwiegend 20 = 17%	rechts = 65%
links 18 = 15%	links überwiegend 10 = 8%	links = 23%
	Seitengleichheit oder Asymmetrie 14 = 12%	seitengleich = 12%

Ähnliche Zahlen für eine ebenfalls größere Anzahl von Fällen gibt *Eitel* an:

Einseitig:	Beidseitig:
rechts = 51%	35%: stärkerer Befall in der Regel rechts.
links = 14%	

Es läßt sich also statistisch ein stärkeres Befallensein des Plexus brachialis der rechten Seite gegenüber demjenigen der linken Seite nachweisen.

Es sind indessen auch bei dieser Theorie entscheidende Einwendungen zu machen.

Einmal kann allein aus den statistischen Ergebnissen nicht auf einen kausalen Zusammenhang zwischen dem Überwiegen der Rechtshänder und dem häufigen Befall des rechten Plexus brachialis geschlossen werden.

Weiter ist es nicht erwiesen, daß bei allen Menschen die Schulterregion die am meisten beanspruchte Körperregion darstellt; bei manchen Berufen sind die Rückenmuskulatur, die Muskulatur der unteren Extremitäten oder diejenige der Vorderarme sicher gleich stark belastet.

Auch wenn die besondere Beanspruchung der Schulter-Oberarmgegend eine allgemein gültige Tatsache sein sollte, so verbleibt ein anderer gewichtiger Einwand: Wenn die Hypothese, daß die Nerven der am meisten belasteten Körperteile gegenüber Schädigungen speziell anfällig sind, zutreffen würde, dann müßten auch bei anderen Affektionen – zum Beispiel den oben erwähnten Intoxikationen – die Nerven der am stärksten beanspruchten Körperregion, das heißt beim Rechtshänder diejenigen der rechten Schulter und des rechten Oberarmes, besonders häufig betroffen sein. Das ist nicht der Fall.

So gibt auch diese Theorie keine befriedigende Erklärung für die selektive Lokalisation der Serumneuritis im Bereich des Plexus brachialis.

Zusammenfassung

1. Die Serumneuritis zeigt in den typischen Fällen eine selektive Lokalisation im Bereich des Plexus brachialis.

2. Der rechte Plexus brachialis ist häufiger betroffen als der linke.

3. Es gibt indessen auch atypische Lokalisationen der Serumneuritis im Bereich der unteren Extremitäten, aller vier Extremitäten, der Hirnnerven und des Zentralnervensystems.

So wies ein 1945 im Nervenambulatorium der Medizinischen Poliklinik Basel behandelter Patient eine beidseitige Peroneuslähmung auf, die 9 Tage nach der Injektion von Tetanusserum aufgetreten war.

4. Außer bei der Serumneuritis läßt sich auch bei anderen Affektionen, bei denen das Nervensystem beteiligt ist, eine selektive Lokalisation im Bereich desselben feststellen, zum Beispiel bei verschiedenen Vergiftungen (Blei, Arsen u. a.).

5. Eine befriedigende Erklärung für die selektive Lokalisation kann heute noch nicht gegeben werden.

6. Bei Patienten, die in der Familien- oder in der persönlichen Anamnese eine Belastung aufweisen, muß man eher mit der Möglichkeit rechnen, daß der pathologische Prozeß sich nicht auf seinen typischen Ort – den Plexus brachialis – beschränkt, sondern sich darüber hinaus auf große Teile des Nervensystems ausdehnt.

Literaturverzeichnis

1. *Allen I. M.:* Lancet, London, 221 II, 1128, 1931. – 2. *André-Thomas M.:* Presse méd., Paris, 33 I, 217, 1925. – 3. *Babonneix L.:* Gaz. hôp., Paris, 97, 813, 1924. – 4. *Bannwarth A.:* Arch. Psychiatr., Berlin, 115, 624, 1943. – 5. *Baudouin A.* und *Hervy J.:* Rev. neurol., Paris, 38 I, 306, 1931; 38 II, 822, 1931. – 6. *Bennet† A. E.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 112 I, 590, 1939. – 7. *Bourguignon G.:* Rev. neurol., Paris, 38 I, 334, 1931. – 8. *Bourrat L.:* Lyon méd., Lyon, 143, 787, 1929. – 9. *Bouysset* und *Cade R.:* Lyon méd., Lyon, 148, 357, 1931. – 10. *Brahdy L.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 112 I, 595, 1939. – 11. *Cathala J., Garcin R., Gabriel P.* und *Laplane R.:* Presse méd., Paris, 42 I, 65, 1934. – 12. *Cauchois C.:* Bull. Soc. chir., Paris, 38, 826, 1912. – 13. *Cohn W.:* Diss. Basel, 1936. – 14. *Cutter R.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 106 I, 1006, 1936. – 15. *Dechaume J.* und *Croizat P.:* Compt. rend. Soc. biol., Paris, 101 II, 1145, 1929. – 16. *De Font-Réaulx P.:* Diss. Paris, 1937. – 17. *Demme H.:* Münch. med. Wschr., München, 80 II, 1502, 1933. – 18. *Di Giorgi P.:* Giorn. med. mil., Roma, 90, 4, 1942. – 19. *Doyle J. B.:* Amer. J. med. Sc., Philadelphia, 185, 484, 1933. – 20. *Edinger L.:* Dtsch. med. Wschr., Leipzig/Stuttgart 1904/1905 und Der Anteil der Funktion an der Entstehung von Nervenkrankheiten, Wiesbaden 1908; zit. nach *Bing R.*, Med. Klin., Berlin, Beiheft 6, 1911. – 21. *Eitel A.:* Diss. Hamburg, 1950. – 22. *Elsässer G.:* Nervenarzt, Berlin, 15, 280, 1942. – 23. *Engelmann M.:* Münch. med. Wschr., München, 44, 880, 1897. – 24. *Etienne G.:* Rev. méd. Est, Nancy, 56, 503, 1928. – 25. *Etienne G.* und *Benech J.:* Rev. méd. Est, Nancy 1920; zit. nach *Carniol S.:* Diss. Paris, 1926. – 26. *Faure-Beaulieu M.:* Presse méd., Paris, 35 II, 1419, 1927. – 27. *Garcin R.* und *Bertrand I.:* Compt. rend. Soc. biol., Paris, 118 I, 1190, 1935. – 28. *Gangolphe M.* und *Gardère M.:* Lyon méd., Lyon, 110, 497, 1908. – 29. *Gautier C.* und *Rouvier J.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 53, 386, 1937. – 30. *Gautier C.* und *Saidman P.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 51, 1131, 1935. – 31. *Gollasch W.:* Mschr. Unfallhk., Leipzig/Stuttgart, 48, 260, 1941. – 32. *Gordon A.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 98 II, 1623, 1932. – 33. *Grünberger V.:* Wien. klin. Wschr., Wien, 17, 737, 1904. – 34. *Hahn E.:* Klin. Wschr., Berlin, 13 II, 1309, 1934. – 35. *Katz G.:* Dtsch. med. Wschr., Leipzig/Stuttgart, 53 II, 1637, 1927. – 36. *Katzenelbogen S.:* Rev. méd. Suisse rom., Lausanne, 43, 316, 1923. – 37. *Kino F.:* Nervenarzt, Berlin, 6, 251, 1933. – 38. *Kroll F. W.:* Nervenarzt, Berlin, 11, 252, 1938. – 39. *Lavraud:* J. sc. méd., Lille 1924; zit. nach *Petit G.*, Diss. Nancy, 1925. – 40. *Lerond:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 42, 695, 1926. – 41. *Lemierre A., Laporte A.* und *Domart A.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 54, 827, 1938. – 42. *Lhermitte J.:* Gaz. hôp., Paris, 92, 1053, 1919. – 43. *Lische R.:* Münch. med. Wschr., München, 80 II, 1530, 1933. – 44. *Marchal R.:* Arch. méd. belg., Bruxelles, 74, 1124, 1921. – 45. *Merle P.:* Picardie méd., Amiens 1930; zit. nach *Pessin D.*, Diss. Paris, 1933. – 46. *Michon*, zit. nach *Schipkowensky:* Arch. Psychiatr., Berlin, 106, 779, 1937. – 47. *Monrad-Krohn G. H.:* Schweiz. Arch. Neurol., Zürich, 66, 319, 1950. – 48. *Morichau-Beauchant R.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 39, 1357, 1923. – 49. *Morichau-Beauchant R.* und *Fagart:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 40, 1406, 1924. – 50. *Paillas J. E.:* Marseille méd., Marseille 1936; zit. nach *De Font-Réaulx*, Diss. Paris, 1937. – 51. *Patrassi G.:* Münch. med. Wschr., München, 87 II, 1176, 1940. – 52. *Petit G.:* Diss. Nancy, 1925. – 53. *Petrides P.:* Dtsch. med. Wschr., Leipzig/Stuttgart, 72, 547, 1947. – 54. *Pollet L.:* Gaz. hôp., Paris, 97, 561, 1924. – 55. *Richardson W. W.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 68 II, 1611, 1917. – 56. *Ridder:* Münch. med. Wschr., München, 81 II, 1085, 1934. – 57. *Roger H., Poursines Y.* und *Recordier M.:* Rev. neurol., Paris, 41 I, 1078, 1934. – 58. *Sainton, Descouts* und *Le Clerc R.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 40, 754, 1924. – 59. *Schaefer H.:* Elektrophysiologie, Wien, 1940. – 60. *Schilling E.:* Med. Klin., Berlin, 29 II, 907, 1933. – 61. *Schipkowensky N.:* Arch. Psychiatr., Berlin, 106, 779, 1937. – 62. *Schittenhelm A.:* Münch. med. Wschr., München, 83 II, 1845, 1936. – 63. *Schneider H.:* Wien. klin. Wschr., Wien, 62, 538, 1950. – 64. *Sézary* und *Dessaint:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 39, 1375, 1923. – 65. *Sicard J. A.* und *Cantaloube:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 39, 1046, 1923. – 66. *Sprockhoff H.* und *Ansorge I.:* Dtsch. Zschr. Nervenhk., Leipzig/Berlin, 147, 163, 1938. – 67. *Stoldt J.:* Arch. Kinderhk., Stuttgart, 127, 129, 1942. – 68. *Thaon P.:* Sem. méd., Paris, 30, 513, 1910. – 69. *Tinel J.:* Nouv. traité méd., Paris, 21, 353, 1927. – 70. *Vaccarezza R. F.:* Rev. sudamér. méd., Paris 1931; zit. nach *Elsässer*, Nervenarzt, Berlin, 15, 280, 1942. – 71. *Verjaal A.* und *van Valkenburg R. A.:* Ned. tschr. geneesk., Amsterdam, 94 I, 808, 1950. – 72. *Verger, Aubertin* und *Delmas-Marsalet:* Rev. méd., Paris, 44, 451, 1927. – 73. *Vincent C.* und *Richet C.:* Bull. Soc. méd. hôp., Paris, 32, 670, 1911. – 74. *Vogel P.:* Nervenarzt, Berlin, 8, 11, 1935, Dtsch. med. Wschr., Leipzig/Stuttgart, 65 I, 171, 1939; 69, 293, 1943. – 75. *Weber G.:* Dtsch. med. Wschr., Leipzig/Stuttgart, 65 I, 604, 1939. – 76. *Young F.:* J. Amer. Med. Ass., Chicago, 98 II, 1139, 1932. – 77. *Zangger H.:* Erg. inn. Med., Berlin 1910; zit. nach *Bing R.*, Med. Klin., Berlin, Beiheft 6, 1911.